FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

N° 406

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE

**Par M. René ROCHER**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Lauréat de la Faculté (Prix Corvisart)

*Né à Royat-les-Bains, le 24 Juin 1884.*

# DE L'UROBILINURIE

AU COURS

# DES ICTÈRES PAR RÉTENTION

*Président* : M. ROGER, *professeur.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1911

406

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911 — N° —

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE

**Par M. René ROCHER**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Lauréat de la Faculté (Prix Corvisart)

*Né à Royat-les-Bains, le 24 Juin 1884.*

# DE L'UROBILINURIE

AU COURS

# DES ICTÈRES PAR RÉTENTION

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

*Président* : M. ROGER, *professeur.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1911

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| **Doyen** | M. LANDOUZY. |
| **Professeurs** | MM. |
| Anatomie | NICOLAS. |
| Physiologie | CH. RICHET. |
| Physique médicale | GARIEL. |
| Chimie organique et chimie générale | GAUTIER. |
| Parasitologie. Histoire naturelle médicale | R. BLANCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | ACHARD. |
| Pathologie médicale | WIDAL.<br>N... |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE. |
| Anatomie pathologique | PIERRE MARIE. |
| Histologie | PRENANT. |
| Opérations et appareils | HARTMANN. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | MARFAN. |
| Hygiène | CHANTEMESSE. |
| Médecine légale | THOINOT. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | CHAUFFARD. |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER. |
| Clinique médicale | HAYEM.<br>GILBERT.<br>DEBOVE.<br>LANDOUZY. |
| Maladies des enfants | HUTINEL. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale | GILB. BALLET. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | DEJERINE. |
| Clinique chirurgicale | RECLUS.<br>SEGOND.<br>QUÉNU.<br>PIERRE DELBET. |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | ALBARRAN. |
| Clinique d'accouchements | PINARD.<br>BAR.<br>RIBEMONT-DESSAIGNES. |
| Clinique gynécologique | POZZI. |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON. |
| Clinique thérapeutique | ALBERT ROBIN. |

**Agrégés en exercice :**

| | | | |
|---|---|---|---|
| MM. BALTHAZARD | MM. DESGREZ | MM. LECÈNE | MM. OMBRÉDANNE |
| BERNARD | DUVAL (Pierre) | LENORMANT | PROUST |
| BRANCA | GOUGEROT | LEQUEUX | RATHERY |
| BRINDEAU | GRÉGOIRE | LERI | RETTERER |
| BROCA (And.) | GUÉNIOT | LOEPER | RICHAUD |
| BRUMPT | GUILLAIN | MACAIGNE | ROUSSY |
| CAMUS | JEANNIN | MAILLARD | ROUVIÈRE |
| CARNOT | JOUSSET (A.) | MORESTIN | SCHWARTZ |
| CASTAIGNE | LABBÉ (Marcel) | MULON | SICARD |
| CHEVASSU | LANGLOIS | NICLOUX | TERRIEN |
| CLAUDE | LAIGNEL-LAVASTINE | NOBECOURT | TIFFENEAU |
| COUVELAIRE | | OKINCZYC | ZIMMERN |

*Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552808_0058

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

## A MES MAITRES

### DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

MM. les Professeurs BOUSQUET, DU CAZAL, MAURIN, BILLARD, DIEULAFÉ, BUY, ARGAUD, MALLY, LEPETIT, DIONIS DU SÉJOUR, PIOLLET, PLANCHARD.

## A MES MAITRES

### DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur LANDOUZY, doyen de la faculté de Paris.
M. le Docteur FAISANS.
M. le Docteur PICQUÉ.
M. le Professeur agrégé GRÉGOIRE.
M. le Professerr agrégé MARCEL LABBÉ.
M. le Docteur VITRY, ancien chef de clinique adjoint.

# INTRODUCTION

Découverte par Jaffé, en 1868, dans les urines de fiévreux, l'urobiline a donné lieu depuis cette époque à de nombreuses et intéressantes discussions; et on n'est pas encore aujourd'hui d'accord sur sa provenance, ni sur la signification de l'urobilinurie.

Cependant il est un fait noté dès le début par les observateurs: c'est la fréquence de l'urobilinurie au cours des affections hépatiques. Certains ont vu là une relation de cause à effet; d'autres, au contraire, ont combattu cette idée, excluant le foie dans la genèse de l'urobilinurie.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier l'urobilinurie au cours des affections hépatiques; parmi celles-ci nous avons choisi les plus simples, les ictères par rétention.

Après avoir indiqué les caractères de l'urobiline, nous exposerons les différentes théories émises au sujet de sa genèse; et nous montrerons pourquoi, tout en reconnaissant leur bien fondé dans certains cas, nous avons été amené à nous rallier à la théorie de l'urobilinurie entérogène, dans les ictères par rétention.

# DE L'UROBILINURIE

AU COURS

# DES ICTÈRES PAR RÉTENTION

---

## CHAPITRE PREMIER

### CHIMIE DE L'UROBILINE

Extraite des urines, l'urobiline se présente sous la forme d'une poudre amorphe rouge-brune ; elle est peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, et très soluble dans les solutions aqueuses alcalines.

Ce pigment est caractérisé par la propriété qu'il a de donner, dans certaines conditions, une belle fluorescence verte par l'addition d'un sel de zinc. Au spectroscope il donne, en solution acide, deux bandes d'absorption ; la seule parfaitement visible est située entre les raies *b* et F de Frauenhofer. En solution ammoniacale il donne trois bandes, une légère, à droite de la raie C, une en B, claire, et une bande foncée entre *b* et F, plus près de *b*, qui est aussi la seule nettement apparente.

L'urobiline, c'est un fait admis aujourd'hui, a son origine primitive dans le noyau coloré de l'hémoglobine. Ainsi Hoppe-Seyler a obtenu un pigment présentant la

composition et toutes les propriétés spectrales de l'urobiline en réduisant par le zinc et l'acide chlorhydrique, l'hématine, produit de dédoublement de l'hémoglobine,

Sieber et Nencké, faisant réagir l'acide bromhydrique sur l'hématine, ont obtenu une hématoporphyrine, que les réducteurs transforment en une substance possédant les réactions spectrales de l'urobiline.

Pour Maly, le corps appelé par lui hydrobilirubine, c'est-à-dire de la bilirubine hydratée et réduite, est l'urobiline.

Ainsi l'urobiline peut se produire aux dépens de l'hémoglobine suivant deux façons :

1° L'hémoglobine se transformerait successivement et directement en hématine, hématoporphyrine, urobiline.

2° L'urobiline se forme aux dépens des pigments biliaires, qui dérivent eux-mêmes de l'hémoglobine, par l'intermédiaire du foie.

Pour la recherche de l'urobiline, on peut employer la méthode spectroscopique ou faire apparaître la réaction fluorescente, en ajoutant à une solution appropriée certains sels de zinc. M. Grimbert, modifiant le procédé de M. Denigès, traite l'urine, après défécation au sulfate mercurique, par du chloroforme, auquel il ajoute après l'avoir séparé, quelques gouttes de solution au millième d'acétate de zinc. M. le professeur Gilbert se sert d'alcool amylique et de chlorure de zinc ammoniacal. Dans ces derniers temps, M. Weitz a indiqué une technique, légère modification du procédé de M. W. Schlœsinger, très simple et très sensible : « Vingt centimètres cubes d'urine sont placés dans un verre à pied ; on les mélange au moyen d'un agitateur avec 4 grammes d'acétate de zinc pulvérisé ; on ajoute 20 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés ; on agite de nouveau quelques instants ; on laisse en contact et on filtre.

« Pour la sensibilité de la réaction, il y a avantage à prolonger l'opération une à deux heures avant de filtrer ; mais en pratique, pour peu que l'urine contienne une proportion notable d'urobiline, on obtient la fluorescence cherchée en filtrant presque immédiatement. »

Le dosage de l'urobiline n'est point facile d'une façon courante. On peut cependant se rendre compte approximativement des variations de quantité, d'après les variations de la fluorescence, en opérant toujours sur les mêmes volumes de liquide, et en examinant dans les mêmes conditions d'éclairage.

L'urobiline ne se montre souvent dans les urines que lorsqu'elles sont restées un certain temps exposées à l'air et à la lumière : c'est qu'elles renferment alors une substance qui se transforme en urobiline par oxydation, c'est le chromogène de l'urobiline, ou urobilinogène. Ce chromogène a été reproduit artificiellement par Disqué, en réduisant l'urobiline par l'amalgame de sodium ; il redevient urobiline au contact des oxydants.

Ce chromogène a dans les urines la même valeur que l'urobiline ; pour le mettre en évidence, il suffit d'ajouter une substance oxydante, comme par exemple, une à deux gouttes de solution iodo-iodurée de Gram : on voit alors apparaître la fluorescence.

Il nous paraît utile de bien indiquer l'identité chimique de l'urobiline et de la stercobiline, cette identité ayant été mise en doute pendant un temps. Masius et Van Lair ont signalé sous le nom de stercobiline une matière colorante rougeâtre, amorphe, retirée des excréments. Ce pigment présentant la même réaction spectrale, et une fluorescence analogue sous l'action des sels de zinc, on l'assimila à l'urobiline. Mais vinrent des auteurs qui nièrent cette similitude, prétendant que le spectre de la stercobiline n'était pas analogue à celui de l'urobiline.

Beck montra que les différences provenaient d'impuretés contenues dans les solutions examinées. Jaffé et Meru admirent ensuite cette identité, et à l'heure actuelle, pour tous les auteurs, la stercobiline est l'urobiline fécale.

Elle se forme dans l'intestin aux dépens des pigments biliaires. Ceux-ci, déversés par le canal cholédoque dans le tube digestif, au contact des bactéries contenues dans ce dernier selon les uns, ou bien d'après M. Gilbert, en présence d'une catalase, sont réduits; et normalement on ne trouve ni bilirubine, ni biliverdine dans les matières fécales, mais seulement de l'urobiline et de son chromogène. Les pigments biliaires n'arrivent dans les fèces que si le cours des matières est trop rapide, leur séjour dans l'intestin trop court pour que l'oxydation ait lieu, comme cela se produit par exemple en cas de diarrhée profuse. De plus la putréfaction de bilirubine avec une dissolution de matières fécales montre la disparition du pigment biliaire, et la formation de stercobiline (Salkowski, Huber).

La recherche de la stercobiline se fait par un procédé analogue à celui de l'urobiline : on traite 2 à 3 centimètres cubes de matières par 20 centimètres cubes d'alcool amylique ; on filtre, on ajoute 4 grammes d'acétate de zinc pulvérisé, on agite, puis on mélange avec 20 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés. On filtre à nouveau et, si les fèces contiennent de la stercobiline, on aperçoit la fluorescence verte.

---

# CHAPITRE II

## DIVERSES THÉORIES DE L'UROBILINE

On n'est point d'accord sur la genèse de l'urobilinurie et les théories sont nombreuses pour expliquer la provenance du pigment et indiquer la valeur de sa présence dans l'urine. Nous allons passer en revue ces différentes théories.

### I. — Théorie de l'urobilinurie histogénique.

Pour Engel et Kiener, lorsque les pigments biliaires passent dans le sang, ils sont fixés dans les tissus, qui pour se défendre contre leur action tonique, les transforment en urobiline, grâce à l'action réductrice des cellules, mise en lumière par M. Gauthier. Ce pigment très diffusible est alors éliminé par les urines.

De nombreux observateurs, après Gehrardt, avaient constaté la présence d'urobiline dans les urines des malades atteints d'ictère ordinaire, à la période de décroissance : l'apparition de ce pigment coïncidant avec la diminution et la disparition de la coloration ictérique des téguments, ils en avaient conclu que la bilirubine déposée dans les tissus s'y transforme ultérieurement en urobiline, plus facilement éliminable.

### II. — Théorie de l'urobilinurie hématogène.

L'urobiline dérive directement de l'hémoglobine. Celle-ci mise en liberté par des causes diverses se transforme sur place en urobiline. Hoppe-Seyler, Sieber et Nencké ont obtenu de l'urobiline en partant de l'hémoglobine. M. le professeur Hayem a donné la preuve chimique de cette transformation; et il a aussi montré dans les épanchements hémorragiques pleuraux ou péritonéaux anciens la présence d'une certaine quantité d'urobiline. Enfin, dans les vieux entravasats sanguins, on trouve un dérivé de l'hémoglobine, l'hématoïdine, signalée par Wirchow, et dont l'identité avec la bilirubine, soutenue par Jaffé et Hoppe-Seyler, ne saurait être contestée aujourd'hui; il y existe en même temps une certaine quantité d'urobiline.

### III. — Théorie de l'urobilinurie hépatogène.

Cette théorie, défendue par M. le professeur Hayem et son élève Tissier, a été longtemps classique en France.

L'origine de l'urobiline se trouve dans le foie; normalement, cet organe fait de la bilirubine aux dépens des pigments sanguins. Mais soit qu'on lui donne à transformer une quantité d'hémoglobine trop considérable, soit au contraire qu'il soit devenu incapable d'en transformer une quantité normale, par suite de lésion, quand, en un mot, il y a insuffisance hépatique relative ou absolue, il fait de l'urobiline : « L'urobiline est le pigment du foie malade ».

Sécrétée par le foie, elle est résorbée par l'organe même, passe dans le sang, d'où urobilinhémie, puis dans

les urines, d'où urobilinurie : « Urobilinhémie et urobilinurie pendant la vie, lésions du foie et urobiline dans la bile à l'autopsie, telles sont les constatations que l'on peut faire dans tous les cas. » Et l'on peut résumer ainsi les conditions qui règlent la présence de l'urobiline dans l'urine et sa plus ou moins grande quantité : L'urobilinurie est fonction de la lésion hépatique; son intensité, fonction de la destruction globulaire.

### IV. — Théorie de l'urobilinurie nepthrogène.

Depuis 1901, MM. Gilbert et Herscher se sont élevés contre la théorie de M. Hayem. Pour eux, l'urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique, et ce n'est pas au niveau du foie que se forme l'urobiline. Constatant la présence d'urobilinurie accompagnant la bilirubinhémie, sans urobilinhémie, ils en ont conclu que, dans le plus grand nombre des cas, l'urobiline reconnaît une origine rénale et se forme aux dépens des pigments biliaires contenus dans le sang.

Comme première condition, il faut donc qu'il y ait passage de ceux-ci dans le sang : ils arrivent ainsi au rein, où ils sont réduits, grâce à la fonction réductrice de cet organe, et transformés en urobiline. MM. Abelous et Gérard avaient montré cette action réductrice du rein, et MM. Gilbert et Herscher ont obtenu, *in vitro*, la transformation de bilirubine en urobiline, en la traitant par du tissu rénal, « en l'absence de phénomènes de putréfaction et en milieu aseptique ».

Et pour eux, on doit trouver de l'urobiline dans les urines dans toutes les circonstances où de la bilirubine passe dans le sang, en dehors de toute lésion hépatique.

## V. — Théorie de l'urobiline entérogène.

La stercobiline des fèces, identique à l'urobiline, provient de la réduction de la bilirubine versée dans l'intestin par le canal cholédoque. Or, étant donnée la grande diffusibilité de cette substance, on a été amené à penser qu'une partie de l'urobiline des matières fécales était résorbée au niveau de l'intestin, passait dans le sérum sanguin, et était éliminée par l'urine.

On voit qu'à la suite d'une hémolyse exagérée, la bile augmente de viscosité, et que, par ce fait, il peut se produire un degré plus ou moins accentué de stase biliaire, avec ictère et bilirubinurie. Mais s'il arrive moins de bile dans l'intestin, cette bile est plus riche en pigments : c'est la pléichromie de Stadelmann. La quantité de pigments étant augmentée, il y a formation d'une plus grande quantité d'urobiline des fèces ou stercobiline, d'où résorption au niveau du tube digestif, passage dans le sérum sanguin et dans les urines.

Telle est la première théorie entérogène. Mais elle ne satisfait pas entièrement, car elle n'explique pas tous les faits observés. En effet, d'une part, la pléichromie biliaire de Stadelmann, qu'elle invoque de façon constante, n'a pas toujours été vérifiée; d'autre part, il est difficile de comprendre que normalement, l'urine ne contienne pas d'urobiline, ou du moins des quantités infimes, alors qu'il en existe toujours une grande quantité dans les matières fécales.

Aussi a-t-on pensé, pour expliquer ce fait, qu'il devait exister un autre facteur, intervenant pour faciliter le passage de l'urobiline, et de nouveaux auteurs ont indiqué le rôle du foie. La stercobiline, très diffusible, est reprise au niveau de la muqueuse intestinale, de là elle

est ramenée au foie par les vaisseaux entéro-hépatiques; et si normalement on ne trouve pas d'urobiline dans les urines, c'est que la glande hépatique est une barrière, qui arrête et résorbe l'urobiline, comme elle le fait pour tous les pigments qui lui arrivent normalement, les transformant en pigments biliaires. On comprend que si cette barrière vient à être insuffisante, par suite d'une lésion de la cellule hépatique, l'urobiline va la franchir, passer dans le torrent circulatoire; et le rein va l'éliminer, d'où urobilinurie.

Ces différentes théories reposent sur des faits d'observation et des expériences précises; et il est hors de doute que l'urobilinurie reconnaît plusieurs genèses : on l'observe, en effet, au cours de nombreux processus et ses causes paraissent multiples. Jaffé l'a trouvée dans les urines de fébricitants; on la constate, à des degrés différents, dans les maladies infectieuses aiguës, surtout celles qui s'accompagnent d'une légère coloration ictérique des téguments, dans les intoxications aiguës ou chroniques (alcoolisme et saturnisme), mais c'est surtout au cours des affections hépatiques que l'on observe d'une façon presque constante l'urobilinurie.

En présence de cette constatation, on est arrivé à se demander quel est le rôle du foie dans la genèse de l'urobilinurie. Nous venons de voir que certains admettent qu'il y participe, d'autres l'en excluent; nous allons indiquer dans les affections hépatiques les plus simples, les ictères par rétention, certains faits d'observation qui nous paraissent mettre en lumière et indiquer les conditions de la genèse.

---

# OBSERVATIONS

**Observation I** (communiquée par MM. Marcel Labbé et Carrié) : *Ictère par obstruction calculeuse.*

M. L..., cinquante-cinq ans, employé de commerce, entre le 15 octobre 1910, à l'hôpital de la Charité, pour colique hépatique suivie d'ictère.

Ce malade, syphilitique depuis 1882, a été soigné en 1902 à l'hôpital Laënnec pour une légère glycosurie, constatée à l'occasion d'un anthrax, et qui a disparu. En 1906, il a eu une première crise de colique hépatique avec ictère.

Depuis le début du mois, il souffre d'une façon permanente de la région hépatique, sans douleurs vives, ni crises nettes. Le 12, à la suite d'une crise douloureuse, l'ictère apparaît, avec coloration jaune intense de la peau, urines foncées et décoloration complète des matières fécales.

A son entrée, le 15, on trouve un foie augmenté de volume; la limite supérieure est à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, la limite inférieure, à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. A la percussion, on trouve que la matité hépatique présente une convexité au niveau de la région vésiculaire; on ne note pas de point douloureux net à la pression digitale.

Les matières, légèrement colorées, contiennent de la stercobiline et pas de pigments biliaires normaux ; les urines, un peu moins foncées, renferment de l'urobiline et donnent la réaction de Gmelin.

A partir du 20 octobre, l'ictère décroît, les matières se recolorent progressivement, donnant une fluorescence de plus en plus intense ; les urines, à partir du 21, ne renferment plus de pigments normaux, mais seulement de l'urobiline qui va en décroissant et le malade sort le 27 octobre.

Il entre une seconde fois le 29 au soir, présentant à nouveau de l'ictère; il raconte qu'à la suite d'un léger excès de table, le 27 au soir, il a vu réapparaître dans la nuit les douleurs abdominales, avec prédominance dans la région hépatique.

On note : coloration jaune des téguments; dans les selles, complètement décolorées, ni stercobiline, ni bilirubine; les urines très foncées contiennent beaucoup de pigments biliaires normaux, pas d'urobiline.

30 octobre : Fèces : décolorées; pas de pigments biliaires normaux, pas d'urobiline.

Urines : foncées; pigments biliaires abondants; pas d'urobiline.

31 octobre : Fèces : légèrement colorées; pas de pigments normaux, présence de stercobiline.

Urines : un peu moins colorées; pas de pigments normaux, présence d'urobiline.

A partir de cette date, l'ictère va décroissant, les matières fécales se foncent progressivement, la stercobiline y va en s'accentuant; dans les urines, l'urobiline va en diminuant jusqu'au 8 novembre, époque où on ne trouve plus que des traces d'urobilinogène.

Le malade sort guéri le 12 novembre.

**Observation II** (communiquée par MM. Marcel Labbé et Carrié) : *Cirrhose hypertrophique du foie, d'origine vraisemblablement éthylique. Angiocholite et rétention biliaire complète.*

Mme Ca..., vingt-neuf ans, couturière, entre salle Briquet, lit n° 14, le 19 avril, pour vomissements et nausées, survenant depuis une semaine environ.

Depuis deux ans, elle présente des crises d'épilepsie, revenant de trois à six mois; elle a eu une crise la veille de son entrée. Depuis la même époque environ, la malade a commencé à éprouver des douleurs épigastriques quelquefois suivies de vomissements.

A l'examen, on note une scoliose dorsale à concavité gauche, au niveau des dernières dorsales et des premières lombaires, existant depuis la naissance.

Les conjonctives et les téguments sont jaunes. L'abdomen est saillant, avec circulation collatérale, légèrement submat dans les parties déclives; il y a douleur au creux épigastrique. Le foie est augmenté de volume, la rate est grosse. Les matières, presque complètement décolorées, contiennent de la stercobiline, pas de pigments biliaires normaux, les urines foncées, presque rouges, sans albumine ni sucre, renferment des pigments normaux abondants et de l'urobiline.

20 avril : Matières : complètement décolorées, plus de stercobiline.

Urines : très foncées, avec pigments normaux très abondants, mais plus d'urobiline.

21 avril : Les matières se recolorent légèrement, on retrouve un

peu de stercobiline; les urines, toujours foncées, donnent la réaction de Gmelin, et contiennent à nouveau un peu d'urobiline.

L'état reste le même avec stercobiline dans les fèces et urobiline dans les urines sans variations notables; puis l'ictère disparaît progressivement dans les premiers jours de mai, et quand la malade sort, les urines ne contiennent plus que des traces d'urobiline.

Chez cette malade, la recherche de l'urobiline dans le sérum sanguin, faite à la période d'urobilinurie par M. Grigaut, a été positive.

**Observation III** (communiquée par MM. Marcel Labbé et Carrié) : *Obstruction complète des voies biliaires liée à un néoplasme de ces voies, constaté au cours d'une intervention chirurgicale.*

Le malade présente cette obstruction depuis quatre mois et demi environ. Les matières, abondantes, sont complètement décolorées; elles ne contiennent pas de stercobiline, ni de pigments biliaires. Les urines foncées ne contiennent pas d'urobiline. Les recherches pratiquées à maintes reprises ont toujours été négatives, ainsi que dans le sérum sanguin (faite par M. Grigaut). Ce malade meurt le 24 juin, avec des symptômes d'ictère grave : mais jusqu'à la fin, il n'y eut ni stercobiline ni urobiline. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

**Observation IV** (communiquée par MM. Marcel Labbé et Carrié) : *Ictère catarrhal avec obstruction incomplète.*

M. B..., trente-huit ans, comptable, entre le 29 juin 1910, pour un ictère apparu brusquement le 22 juin.

Ce malade est syphilitique depuis l'âge de dix-huit ans, et éthylique.

Examen : Coloration jaune des téguments et des conjonctives; le foie n'est pas augmenté de volume, mais douloureux à la percussion.

Les selles sont légèrement jaunâtres et contiennent de la stercobiline; dans les urines, ni albumine ni sucre; on trouve des pigments biliaires normaux et de l'urobiline.

L'état du malade reste sensiblement le même pendant longtemps, l'ictère régressant d'une façon progressive mais très lente ; le malade sort au bout de six semaines, la peau étant encore légèrement colorée.

La recherche de la stercobiline et de l'urobiline a toujours été positive. L'urobilinurie, forte les deux premiers jours, a sensiblement diminué les jours suivants.

**Observation V** (communiquée par MM. Marcel Labbé et Carrié).

Femme de soixante-cinq ans, est restée vingt-quatre heures dans le service (Pitié), est morte le lendemain.

Elle entre avec un ictère vert-noir, datant de plusieurs mois, avec

urines très foncées et matières complètement décolorées. État général grave. L'ictère est attribué à un néoplasme voisin des voies biliaires, diagnostic confirmé par l'autopsie.

Fèces : Pas de stercobiline.

Urines : Pigments biliaires normaux très abondants, pas d'urobiline ni d'urobilinogène.

Nous avons trouvé des observations analogues d'ictères par obstruction, publiées par MM. Gilbert et Herscher (*Presse médicale*, 14 septembre 1907, page 585).

**Observation XIII** : *Néoplasme de la vésicule biliaire avec extension au foie.*

L'urine est très rare, renferme des pigments biliaires, mais pas d'urobiline. L'obstruction des voies biliaires est complète, et les matières ne contiennent ni bilirubine, ni stercobiline, ni chromogène.

**Observation XVIII** : *Ictère d'origine éberthienne.*

Du 12 au 23 novembre 1903, les matières sont complètement décolorées, et ne contiennent ni urobiline ni chromogène ; l'urine renferme des pigments biliaires en abondance, mais pas d'urobiline.

25 novembre : Matières : commencent à contenir des traces de chromogène. Urines : cholurie pure.

26 novembre : Matières plus colorées ; urines, peut-être quelques traces d'urobiline.

27 novembre : Matières : urobiline et chromogène ; urines : pigments biliaires et urobiline.

30 novembre : Matières presque normales ; urines, cholurie et urobilinurie.

5 décembre : Urines, urobilinurie pure.

**Observation XIX** : *Ictère catarrhal.*

Du 30 septembre au 15 octobre 1905, le malade présente une rétention biliaire complète ; les selles sont complètement décolorées ; l'urine renferme seulement de la bilirubine, sans traces d'urobiline, ni de son chromogène.

Le 16 octobre, les matières sont un peu colorées et contiennent du chromogène de l'urobiline ; les urines renferment, outre des pigments biliaires abondants, des traces à peine perceptibles d'urobiline.

Puis les pigments biliaires diminuent dans l'urine, l'urobiline augmente.

Ultérieurement, les pigments disparaissent et, le 24 octobre, l'urobiline et son chromogène sont constatés en grande quantité.

Le 16 novembre, dans l'urine, ni bilirubine, ni urobiline pure, mais chromogène abondant.

**Observation XX** : *Lithiase avec obstruction durable du canal cholédoque.*

Quand l'obstruction est complète, bilirubinurie pure ; après élimination du calcul, bilirubinurie et urobilinurie, puis urobilinurie isolée.

**Observation XXI** : Coliques hépatiques. Immédiatement après la crise, bilirubinurie, puis urobilinurie.

**Observation XXII** : Colique hépatique. Immédiatement après la crise, cholurie pure, puis bilirubinurie et urobilinurie, enfin urobilinurie isolée.

**Observation XXIII** : *Ictère catarrhal.*

X... entre le 6 mars 1904 à l'hôpital Broussais pour un ictère catharral.

Du 6 au 7 mars : Matières fécales d'abord colorées, puis décolorées. Urines, bilirubine et urobiline.

Du 7 au 8 mars : Matières décolorées ; urines, pigments biliaires très abondants, pas d'urobiline.

Du 10 au 11 mars : Les matières se recolorent ; urines, pigments biliaires et traces d'urobiline.

Du 11 au 12 mars : Matières colorées. Urines, pigments biliaires en faible quantité. Urobiline abondante.

Du 14 au 15 mars : Urobilinurie pure.

**Observation XXIV** : Ictère. Stéatose latente du foie. Alternatives d'exagération et d'amélioration de l'ictère. Quand celui-ci s'accroît, bilirubinurie pure. Quand il décroît, l'urobilinurie apparaît.

Le 13 novembre 1905 : Urines, bilirubinurie pure. Matières fécales décolorées, ni urobiline, ni chromogène.

23 novembre : Matières, urobiline et chromogène. Urine, bilirubine et urobiline.

24 novembre : Urines, pigments biliaires, urobiline et chromogène.

2 décembre : Poussée nouvelle d'ictère avec décoloration des fèces. Urines, pigments biliaires, pas d'urobiline ni de chromogène.

4 décembre : Les matières sont colorées à nouveau, renferment de l'urobiline et du chromogène. Urine, bilirubine, urobiline et chromogène.

---

# CHAPITRE III

## CONDITIONS DE L'UROBILINURIE DANS LES ICTÈRES PAR RÉTENTION

Nous avons été frappés, dans ces observations, des corrélations existant entre les phénomènes observés du côté des urines et du côté des matières fécales.

Au point de vue urologique, on peut, comme Gerhardt l'avait déjà indiqué, constater trois phases : dans la première, on trouve seulement des pigments biliaires dans l'urine, dans la seconde, on trouve en même temps des pigments biliaires et de l'urobiline, et dans une troisième phase, l'urobiline existe seule. La première coïncide avec l'apparition et la permanence de l'ictère, c'est-à-dire à la période d'obstruction des voies biliaires; les deux dernières, avec la diminution et la disparition de la coloration ictérique des téguments, c'est-à-dire au moment où la bile reprend son cours normal.

Du côté de l'intestin, on note, quand la rétention biliaire est complète, la décoloration absolue des matières fécales et l'absence de stercobiline. Quand les voies biliaires reprennent leur perméabilité, les garde-robes se recolorent, la stercobiline réapparaît.

En comparant ces deux ordres de phénomènes, on trouve les relations suivantes entre eux :

Pendant toute la durée de la période correspondant à la

rétention absolue, la stercobiline manque dans les fèces, et l'urobiline ne se montre pas dans l'urine, où au contraire on trouve de nombreux pigments normaux.

La perméabilité biliaire vient-elle à se rétablir, on voit apparaître simultanément la stercobiline et l'urobiline ; au début, lorsque cette perméabilité n'est pas encore complète, il y a rétention partielle, et on trouve en même temps des pigments normaux dans l'urine ; on n'en trouve plus quand la bile a repris son cours normal, il existe alors seulement de l'urobiline.

Si l'on suit l'urobilinurie, on la voit, à la fin de l'affection, diminuer progressivement et disparaître quand arrive la guérison.

Enfin, si les périodes d'obstruction et de désobstruction se succèdent chez le même malade, on voit en même temps disparaître et réapparaître la stercobiline et l'urobiline.

En résumé, la glande hépatique étant dans l'état pathologique d'ictère par rétention, on constate une relation constante entre l'arrivée de la bile dans l'intestin, et par suite la présence de stercobiline dans les matières fécales, et l'urobilinurie. En d'autres termes, la présence d'urobiline dans les urines apparaît liée à celle de stercobiline dans les fèces, pendant tout le cours de l'affection hépatique, cette relation cessant quand arrive la guérison.

Il nous paraît alors logique d'admettre que ces deux conditions sont nécessaires à la production de l'urobilinurie :

1° Un processus morbide du foie ;

2° La présence de stercobiline dans l'intestin.

MM. Gilbert et Herscher, dont nous avons cité des observations, ont noté déjà un parallélisme entre l'urobiline et la stercobiline. Mais ils l'interprètent de façon différente :

Deux voies d'excrétion sont ouvertes aux pigments biliaires formés par le foie : la voie sanguine et la voie biliaire. En suivant la première, ils sont transformés en urobiline au niveau du rein, grâce au pouvoir réducteur de cet organe ; par la seconde, ils sont amenés à l'intestin et réduits en stercobiline. Normalement, la plus grande partie empruntent les voies biliaires, d'où la forte quantité normale de stercobiline, et très peu prennent la voie sanguine, d'où les traces de chromogène constatées dans l'urine. Mais si le passage dans l'intestin vient à être ralenti pour une cause quelconque, le plus grand nombre des pigments va passer dans le sang et on aura une notable proportion d'urobiline dans l'urine, en même temps que diminution de stercobiline dans les fèces : les deux phénomènes suivent une marche opposée.

Cette explication ne nous semble pas rendre un compte exact des faits et laisse plusieurs points sans les expliquer.

S'il en était ainsi, en effet, la production la plus considérable d'urobiline devrait se produire quand l'obstruction est complète et que tous les pigments normaux sont apportés au rein par le sang, le maximum d'urobiline devrait coïncider avec l'absence complète de stercobiline.

Or, les observations montrent le contraire, et, pour l'expliquer, ces auteurs admettent que, quand les pigments augmentent dans le sang, le rein « manque à sa tâche », les laissant passer sans transformation, d'abord en partie, puis en totalité. « C'est là, disent-ils, un point de physiologie pathologique qui reste à élucider.

Il est aussi un fait contre ce mode de genèse de l'urobilinurie dans les ictères par rétention : c'est la présence de l'urobiline dans le sang en cas d'urobilinurie,

constatée chez le malade de l'observation II par M. Grigaut. La recherche a été négative chez un malade complètement obstrué (obs. III).

Et M. Jean Troisier a trouvé de l'urobiline dans le sérum du sang de toute une série de malades présentant de l'ictère, en employant la méthode de M. Grigaut.

Enfin, pour exclure le foie, ces auteurs s'appuient sur les variations de la quantité d'urée éliminée pour indiquer s'il y a ou non insuffisance hépatique. Or, on sait maintenant que « l'urée varie avec la quantité d'albumine détruite, et celle-ci dépend, en premier lieu, de la quantité ingérée » (Lambling). Elle peut présenter des différences assez grandes, à l'état de santé, chez un même individu et d'un individu à l'autre.

La théorie de MM. Hayem et Tissier ne s'accorde pas entièrement avec nos constatations. Ces auteurs indiquent bien, en effet, comme condition, la lésion du foie. Mais, à elle seule, elle n'explique pas les rapports que nous voyons exister entre la stercobiline et l'urobiline. Si le foie malade sécrète l'urobiline, on ne comprend pas pourquoi il cesse cette sécrétion au moment précis où les voies biliaires obstruées, ne laissant plus arriver de bile dans l'intestin, il n'y a plus formation de stercobiline. L'urobiline, très diffusible, étant résorbée au niveau du foie, la quantité qui était éliminée par les voies biliaires devrait passer dans le sang et s'éliminer par les urines. Il devrait y avoir augmentation de l'urobilinurie quand il y a rétention complète, et l'on constate, au contraire, qu'elle disparaît.

Nous écarterons aussi la théorie proposée par Engel et Kiener, Kundel : l'urobiline se formant au niveau des tissus et s'éliminant par le sang, on comprend bien qu'elle soit évacuée par les deux émonctoires naturels de l'organisme : le foie et le rein. Mais il reste inexpliqué

que l'urobiline disparaisse de l'urine, au lieu d'augmenter, quand il y a obstruction des voies biliaires.

Et nous nous rangeons à la théorie soutenue par Quincke, Von Noorden, Fr. Müller, Weintraud, classique en Allemagne, d'après laquelle la genèse de l'urobilinurie est la suivante :

La stercobiline formée aux dépens des pigments biliaires est résorbée par l'intestin et fait retour au foie. Cet organe la retient à l'état normal, il la laisse au contraire passer, s'il est lésé, et, dans ce cas, l'urobiline apparaît dans le sérum sanguin et dans l'urine.

Cette théorie est d'accord avec tous les faits d'observation et en donne une explication complète :

Il importe tout d'abord de rappeler que l'identité chimique entre la stercobiline des matières fécales et l'urobiline des urines est aujourd'hui prouvée.

A l'état physiologique, la stercobiline résorbée dans le tube intestinal est ramenée par la circulation entéro-hépatique au foie qui l'arrête; c'est pourquoi on ne trouve pas d'urobiline chez l'homme sain, mais à peine quelques traces de son chromogène, plus diffusible. Cet organe est-il lésé, il cesse de remplir ce rôle de barrière, et l'urobiline passant, dans la circulation, apparaîtra dans les urines.

Ainsi se trouve expliquée la première constatation que nous avons trouvée nécessaire à la production de l'urobilinurie : état morbide du foie.

Il en est de même pour la seconde : présence de stercobiline dans l'intestin. Quand, par suite de l'obstruction des voies biliaires, la bile ne se déverse plus dans le duodénum, il n'y a plus formation de stercobiline, par conséquent plus passage dans le sang à travers le foie malade ; et on ne trouve pas d'urobiline dans l'urine ; par contre, les pigments biliaires normaux y sont nombreux.

car, ne pouvant s'éliminer par leurs voies naturelles, ils sont pris par la circulation. La perméabilité vient-elle à se rétablir en partie, les pigments qui passent vont se transformer en stercobiline, qui, résorbée par l'intestin, franchit le foie malade : il y a de l'urobiline dans l'urine ; par contre, les pigments normaux y sont moins nombreux, puisqu'une partie d'entre eux ont pu s'évacuer par leur voie naturelle ; pour la même raison la coloration ictérique des téguments s'atténue. Quand la perméabilité devient complète, on trouve dans les fèces une grande quantité de stercobiline ; l'urobiline d'abord en grande quantité diminue en même temps que la lésion se guérit, et disparaît quand le foie reprend son rôle de barrière.

Et non seulement nos constatations sont complètement expliquées par cette conception, mais l'expérimentation nous apporte des faits en sa faveur.

Il y a résorption de l'urobiline au niveau de l'intestin.

Les auteurs allemands ont constaté par un examen systématique que la bile contient de l'urobiline à l'état normal, ou au moins de l'urobilinogène : ce dernier manque seulement quand il n'y a plus formation de stercobiline, en cas de diarrhée profuse, ou d'obstruction du canal cholédoque ou hépatique. Et ils avaient aussi noté chez les urobilinuriques la disparition simultanée, en ces circonstances, de l'urobiline des urines (Weintraud).

Beck et Fischler ont démontré le transport au foie de l'urobiline par la circulation entéro-hépatique : ils ont trouvé normalement dans la bile une petite quantité de ce pigment ou de son chromogène ; or, il disparaît, si on détourne le cours de la bile de l'intestin au dehors, au moyen d'une fistule biliaire ; il reparaît, si l'animal ingère

des pigments biliaires, si par exemple on le laisse lécher sa fistule.

Mais l'ingestion de pigments biliaires, ainsi que la pléichromie de la bile, qui augmente la quantité de pigments déversés dans l'intestin, accroissent beaucoup la quantité de stercobiline des fèces, mais très peu, en cas d'urobilinurie, celle d'urobiline dans l'urine.

Voici à ce sujet les expériences de Ladage : après absorption par la bouche de 100 milligrammes de bilirubine, pendant une semaine, l'urobiline est passée, en moyenne :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Obs. I. — | Dans les urines | de 73,76 mg. | à 83,85 mg. |
| Obs. II. — | — | de 56,47 mg. | à 67,72 mg. |
| Obs. III. — | — | de 67,02 mg. | à 74,39 mg. |
| Obs. IV. — | — | de 95,54 mg. | à 98,08 mg. |

Dans les matières fécales :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Obs. I. — | De 120,4 mg. | à 158,87 mg. |
| Obs. II. — | De 130,3 mg. | à 187,04 mg. |
| Obs. III. — | De 128,88 mg. | à 196,37 mg. |
| Obs. IV. — | De 130,64 mg. | à 199,81 mg. |

Il en conclut que l'urobilinurie est subordonnée non à la grande quantité du pigment, dans l'intestin, mais à la quantité résorbée ; et celle-ci paraît dépendre du point où la résorption se produit.

Elle peut exister dans la totalité du tube intestinal ; mais, en ces cas, c'est surtout dans la partie tout inferieure qu'elle a lieu : c'est en effet là seulement que la bilirubine est complètement transformée en urobiline ; cette transformation est progressive : dans le duodénum, il y a beaucoup de pigments biliaires, et très peu d'urobiline ; dans le jéjunum, la quantité des premiers diminue, la seconde augmente ; la réduction est complète

dans le rectum. Au contraire, l'urobiline ingérée, qui parcourt l'intestin dans toute sa longueur, est résorbée plus complètement, et Ladage a obtenu les chiffres suivants, en faisant prendre aux mêmes malades 100 milligrammes d'urobiline :

Dans l'urine l'augmentation est :

Obs. I. — De 73,76 mg. à 128,27 mg.
Obs. II. — De 56,47 mg. à 126,18 mg.
Obs. III. — De 67,02 mg. à 133,73 mg.
Obs. IV. — De 95,54 mg. à 185,36 mg.

Dans les matières fécales :

Obs. I. — De 120,4 mg. à 130,47 mg.
Obs. II. — De 130,3 mg. à 130,71 mg.
Obs. III. — De 128,88 mg. à 127,01 mg.
Obs. IV. — De 130,64 mg. à 145,81 mg.

Quant à la quantité d'urobiline ramenée dans l'intestin par la bile, elle est, d'après Fischler, bien inférieure à celle que le foie reçoit de l'intestin ; on est conduit ainsi à supposer que la différence est retenue par cet organe et probablement transformée en bilirubine.

A l'état normal, le foie est bien une barrière. Lesieur, Monod et Morel, introduisant de l'urobiline dans l'intestin d'une grenouille, ont constaté qu'elle ne passait pas dans les urines, si on laisse le foie en place; si au contraire on l'enlève, il y a urobilinurie. L'injection d'urobiline chez un homme sain fait augmenter la quantité de stercobiline des fèces, mais ne fait pas apparaître d'urobilinurie.

D'autre part, quand le foie est lésé, l'urobiline passe; Fr. Müller, faisant absorber de la bile à un malade complètement obstrué, a vu apparaître en même temps la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire qui manquaient auparavant.

# CHAPITRE IV

## GÉNÉRALITÉS

En présence de ces faits, les partisans de la théorie entérogène ont étendu ce mode de génèse à tous les cas d'urobilinurie. Sans envisager la question à ce point de vue général, il nous paraît intéressant de l'examiner maintenant au point de vue des affections hépatiques.

Au cours des maladies du foie, l'urobilinurie est en effet constante; nous venons de l'étudier dans les ictères par rétention; on la rencontre aussi dans les cirrhoses du foie, les stéatoses, les cancers de cet organe, quand il est amyloïde. Les angiocholites, les ictères infectieux en général, les ictères toxiques, par exemple ceux dus au phosphore ou au plomb, l'ictère grave, s'accompagnent aussi d'urobilinurie.

Mais dans ces cas-là, un parallèle se remarque encore constamment entre l'urobiline excrétée par les urines et celle des fèces. Voici les résultats obtenus à ce sujet par certains auteurs (Weintraud).

D'après Müller, un malade atteint de colique de plomb, avec ictère léger, avait dans ses urines 10.988 mg. d'urobiline. Quand au bout de quelques jours la jaunisse diminua, l'urobiline monta à 29,106 mg, dans l'urine et à 19,42 mg. dans les fèces.

Ladage a trouvé dans les cirrhoses du foie :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Obs. I. — | Dans les urines | 178,5 mg.; | dans les fèces | 158,86 mg. |
| Obs. II. — | — | 175,6 mg.; | — | 156,80 mg. |
| Obs. III. — | — | 169,25 mg.; | — | 188,72 mg. |
| Obs. V. — | — | 169,73 mg.; | — | 177,47 mg. |

Dans un cas de foie amyloïde :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Obs. IV. — | — | 200,63 mg.; | — | 143,15 mg. |

Gerhardt, chez un malade atteint de cancer du foie, a noté dans les urines 208 mg. d'urobiline, et dans les fèces 623 mg.

Il faut remarquer que ces auteurs se sont servis de différentes méthodes pour mesurer la quantité d'urobiline. Néanmoins leurs résultats, s'ils ne sont pas comparables, sont d'accord pour montrer que dans les diverses affections hépatiques il existe un rapport entre l'urobiline des urines et celle des fèces.

Mais nous l'avons déjà constaté dans les ictères par rétention, et nous retrouvons là aussi les deux conditions que nous avons trouvées nécessaires à la genèse de l'urobilinurie : il y a présence de stercobiline dans les matières fécales et la cellule hépatique lésée ne remplit plus, d'une façon complète, ses fonctions normales.

Aussi il nous paraît logique de penser que dans les affections hépatiques en général, l'urobilinurie reconnaît les mêmes causes que dans les ictères par rétention : elle est due à la lésion de la glande hépatique qui laisse passer l'urobiline résorbée au niveau de l'intestin, au lieu de l'arrêter comme elle le fait à l'état physiologique.

Il nous semble utile de nous arrêter au sujet de l'urobilinurie observée au cours des ictères hémolytiques. Nous savons, en effet, qu'une production d'urobiline à partir de l'hémoglobine du sang est certaine.

On peut alors se demander si l'urobilinurie, dans ces

cas, ne provient pas directement de la réduction de l'hémoglobine mise en liberté par la destruction globulaire exagérée. Mais d'un autre côté, Stadelmann a montré que, dans ces conditions, la pléiochromie de la bile s'accompagne, par excès de mucus, d'une augmentation de sa viscosité, qui suffit à ralentir l'écoulement et à en faire refluer une partie vers le sang. Et là encore, pour qu'il y ait urobilinurie, il faut que la bile parvienne dans l'intestin : Fischler, provoquant par intoxication une hémolyse exagérée chez des chiens porteurs de fistules biliaires, n'a pas trouvé, dans les urines, d'urobiline ; il l'a vue apparaître quand il leur a fait ingérer de la bile, ou lécher leur fistule.

Ainsi, sans nier que l'urobilinurie puisse reconnaître, dans différents cas, d'autres causes, il nous semble que dans les affections hépatiques en général, sa genèse est celle indiquée par la théorie entérogène : l'urobiline passe dans l'urine, quand le foie lésé ne peut pas arrêter le courant de stercobiline qui lui vient de l'intestin.

# CONCLUSIONS

En étudiant l'urobilinurie au cours des ictères par rétention, on constate une relation constante entre la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire ; leur apparition et leur disparition sont contemporaines, l'urobilinurie paraissant subordonnée à la présence de stercobiline dans l'intestin, et seulement pendant la durée de l'état pathologique du foie.

On est ainsi amené à conclure que deux conditions sont nécessaires à la présence de l'urobiline dans l'urine :

1° L'état du foie malade ;

2° La présence de stercobiline dans l'intestin.

Et la genèse de l'urobilinurie au cours des ictères par rétention nous apparaît la suivante : la stercobiline fécale, produite par réduction et oxydation des pigments biliaires normaux dans l'intestin, est ramenée au foie qui l'arrête à l'état physiologique, mais la laisse au contraire passer, pendant la durée de l'état pathologique, et l'urobiline apparaît alors dans les urines.

Cette théorie est conforme à celle de l'origine entérogène, préconisée en Allemagne et en Italie par Quincke, von Noorden, Patella et Acorimboni, F. Müller, Weintraud.

Il nous paraît même que l'on doive étendre ces conclusions : nous trouvons, en effet, les mêmes conditions réunies dans les affections hépatiques en général. Aussi, sans nier la possibilité de genèses autres de l'urobilinurie, au cours des autres maladies où on la rencontre, il nous paraît logique d'admettre que l'urobilinurie au cours de toutes les affections hépatiques reconnaît le même processus que dans les ictères par rétention, et se produit suivant la façon indiquée par la théorie entérogène.

Vu par le président de la thèse :
M. ROGER.

Vu :
*Le Doyen* : L. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,
*Le vice-recteur de l'Académie de Paris*,
L. LIARD.

# BIBLIOGRAPHIE


**Achard** et **Morfaux**. — Urobilinurie et perméabilité rénale. *Société de Biologie*, 28 janvier 1899.

**Beck**. — Formation de l'urobiline. *Wiener klin. Woch.*, 29 août 1895.

**Chassevant**. — Urobiline et urobilinurie. *Presse médicale*, 26 juin 1896, p. 505.

**Chauffard**. — Maladies du foie. In *Traité de médecine*, *Charcot*, *Bouchard*, *Brissaud*, t. V, 1902.

**Debove-Achard-Castaigne**. — *Manuel des maladies du foie et des voies biliaires*, p. 145.

**Gerhardt**. — Uber Urobilin. *Zeit. f. klin. Med.*, t. XXXII, 1897, p. 303.

**Gilbert**. — Séméiologie du sang. In *Traité de médecine*, *Charcot*, *Bouchard*, *Brissaud*.

**Gilbert** et **Herscher**. — L'urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique. *Presse médicale*, 14 septembre 1907.

— Cholémie physiologique *Presse médicale*, 31 mars et 4 avril 1906.

— De la stercobiline, urobiline fécale. *Presse médicale*, 26 août 1908.

**Grigaut**. — Recherches de l'urobiline dans le sang et les humeurs de l'organisme. *Société de Biologie*, 8 mai 1909.

**Guiart** et **Grimbert**. — *Précis de diagnostic chimique*, *microscopique et parasitologique*, p. 757 et suivantes.

**Hayem**. — Recherches cliniques sur l'urobilinurie. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1887.

— Du sang et de ses altérations anatomiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 1890-91.

— Urobilinurie chez les tuberculeux. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 et 21 février 1896.

**Herscher**. — *Origine rénale de l'urobiline*. Thèse de Paris, 1902.

**Huchard**. — Diagnostic et traitement de l'insuffisance hépatique. *Revue générale de clinique*, 1891.

**Kiener** et **Engel**. — Ictère et urobilinurie. *Gaz. heb. des Sciences médicales de Montpellier*, n° 34, 1887. *Société de Biologie*, 6 octobre 1888.

**Lambling**. — *Précis de Biochimie*, p. 419.

**Patella** et **Acorimboni**. — L'urobilinurie dans l'ictère. *Arch. ital. clin. med.*, 1891.

**Quincke**. — Contribution à l'étude de l'ictère. *Virchow's Arch.*, 1895.

**Riva**. — Pathogenèse de l'urobilinurie. *Lo Sperimentale*, 1896.

**Tissier**. — *Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire*. Thèse de Paris, 1889.

— De l'urobilinurie. *Gazette des Hôpitaux*, 11 juillet 1891.

**Troisier**. — *Société de Biologie*, 8 mai 1909, p. 739.

**Weintraud**. — *Handbuch der Pathologie des stoffweschels*, *sous la direction de von Noorden*, t. I, p. 754. Berlin, 1907.

**Weitz**. — De l'emploi des différents sels de zinc pour caractériser l'urobiline. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er juin 1910.

---

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 7818.